Lane Medical Library

Aus der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu Hannover.
Direktor: Geh.-Rat Dr. Poten.

Untersuchungen an Plazenten nach Eklampsie

(unter Berücksichtigung der Fälle 1905–24 in der Hebammen-Lehranstalt zu Hannover).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen

Medizinischen Fakultät

der

Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Arthur Fuhrberg,
approbierter Arzt zu Hannover.

Göttingen 1925.
Druck der Göttinger Handelsdruckerei.

Referent: Prof. Dr. Reifferscheid.

Je unerforschter eine Erkrankung ist, je fraglicher also ihre Ätiologie, um so mehr Hypothesen werden aufgestellt, die die betreffende Erkrankung begründen sollen. So auch bei der Eklampsie. Auf die einzelnen Theorien derselben einzugehen, halte ich für überflüssig, denn hierüber ist bereits viel geschrieben worden. Ich verweise nur auf das umfassende Werk von Hinselmann, das erst 1924 in Bonn erschienen ist. Diese Mannigfaltigkeit von Hypothesen hat den Vorteil, da die Erkrankung von den verschiedensten Gesichtspunkten aus betrachtet wird, immer wieder zu neuen Forschungen Anregung zu geben, um endlich von der symptomatischen zur kausalen Therapie überzugehen. Heute wird der Begriff Eklampsie nicht mehr einheitlich aufgefaßt. Klinische und pathologisch-anatomische Ansichten stehen sich gegenüber. Während man früher an Hand der klinischen Erfahrungen geneigt war, nur dann von Eklampsie zu sprechen, wenn im Verlauf der Schwangerschaft, des Geburtsaktes oder Puerperiums die typischen klonisch-tonischen Muskelkrämpfe auftraten, ist seit Beginn des 20. Jahrhunderts durch die das Dunkel der Eklampsie aufhellenden Forschungen der Pathologen der Begriff der Erkrankung weiter gefaßt. So schreibt Fahr im Kapitel der Leberveränderungen des von Hinselmann verfaßten Buches: Hier an der Leber zweifelt man so wenig an der Eigenart der bei Eklampsie gefundenen Veränderungen, daß man sich für berechtigt hält, auf Grund dieser Leberveränderungen allein die Diagnose zu stellen, auch wenn die Krämpfe fehlen.

Wendt vertritt die Ansicht: Halten wir daran fest, daß schwere Fälle von Schwangerschaftsniere mit oder ohne Albuminurie bereits in das Gebiet der sogenannten Eklampsie fallen, vergegenwärtigen wir uns, daß die Mehrzahl dieser Erkrankungsfälle ohne Krämpfe zu verlaufen pflegt, daß

also der eklamptische Anfall nur ein ganz inkonstantes Symptom jener Schwangerschaftsdyskrasie darstellt, so werden wir zugeben müssen, daß dem eklamptischen Anfall als solchem nicht die ausschließliche diagnostische Bedeutung zukommt, die ihm bisher beigemessen worden ist.

Schmorl meint: „Wenn wir bei der Eklampsie von einem typischen Sektionsbefund sprechen können, so kann umgekehrt die Berechtigung nicht bestritten werden, Fälle, die in ihrem klinischen Verlauf nicht klar sind und die der Stellung einer sicheren Diagnose Schwierigkeiten bereiten, bei denen aber durch die Sektion ein Befund, wie er für die Eklampsie charakteristisch ist, festgestellt wird, als der Eklampsie zugehörig anzusprechen." Trotz Fehlen der bislang für Eklampsie typischen Convulsionen ist er geneigt, allein auf Grund des Sektionsbefundes die Diagnose zu stellen, während als klinische Symptome Albuminurie, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, Ödeme usw. auftreten können. Eklampsie ohne Krämpfe! Wirz spricht in solchen Fällen vom Status eclampticus. Heynemann u. a. halten an dem Ausdruck Eklampsie fest für die Fälle, die mit wechselnden Symptomen der Kranken als Kopfweh, Schwindelgefühl, Übelkeit, Erbrechen und Sehstörungen einhergehen, wo sich ferner Blutdrucksteigerung, Abnahme der Harnmenge, Albuminurie, im Harnsediment, häufig Erythrocyten und Zylinder fanden. Der Ausdruck Eklampsismus wurde zuerst in Paris von Bar angewandt, der damit den wohlbekannten Zustand bezeichnete, der in den meisten Fällen dem eklamptischen Anfall vorausgeht.

Engelmann will das Wort Eklampsie für Eklampsismus und Krampfstadium für Eklampsie eingeführt haben. Der klinische Unterschied von der Eklampsie besteht also nach ihm nur im Fehlen der Krämpfe und der Bewußtlosigkeit. Der Begriff Schwangerschaftsniere soll für Fälle bleiben, bei denen die präeklamptischen Symptome fehlen und auch die Nierenerscheinungen im Durchschnitt wesentlich geringer sind. Aus dem oben Angeführten ergibt sich,

daß das Krankheitsbild der Eklampsie von den betreffenden Autoren ganz verschieden aufgefaßt wird. Pathologen würden auf Grund ihres Sektionsbefundes gegebenenfalls die Diagnose Eklampsie stellen, die klinisch unter der Diagnose Schwangerschaftsniere, Präeklampsie, Status eclampticus u. a. m. geführt sind. Ob derartige Fälle nun (klinisch Prodromalerscheinungen der Eklampsie ohne Bewußtlosigkeit, ohne Krämpfe) als Vorstadium der Eklampsie aufzufassen sind, ob es sich nur um graduelle Unterschiede handelt oder ob es Fälle von Eklampsie sind, bei denen unter besonderen Umständen die Krampfausbrüche und der komatöse Zustand nicht auftraten, lasse ich dahingestellt. Poten schreibt: „Ich glaube, wir Geburtshelfer haben alle Ursache, den Begriff der Eklampsie nicht noch mehr dadurch zu verwirren, daß wir Zustände, denen die charakteristischen unter Schwund des Bewußtseins auftretenden Krämpfe fehlen, zur Eklampsie rechnen.“ Sehen wir von den Krämpfen als etwas Nebensächlichem ab, so fällt das klinische Bild der Eklampsie überhaupt in sich zusammen. Ähnlich urteilen Blumreich und Zuntz, nämlich, daß die Krämpfe das sinnfälligste und durchgehende Symptom der Erkrankung sind. Ohne Krämpfe keine Eklampsie. Daß bei Schwangeren, die mit einer Schwangerschaftsniere (Nephropathia gravidarum) eingeliefert werden, diese häufiger über das Stadium der Präeklampsie zur Eklampsie führt, ist eine bekannte Tatsache und auch an der hiesigen Anstalt beobachtet worden. Eine Nephropathia gravidarum von Nephritis intra Graviditatem zu unterscheiden, wird in den meisten Fällen auf große Schwierigkeiten stoßen, ja oft unmöglich sein, weil Frauen mit chronischer Nephritis gravid und nephropathisch werden können, und auch umgekehrt sich zu einer Nephropathia gravidarum eine Nephritis gesellen kann, während nach Fink Frauen, welche beim Vorliegen einer bereits chronischen Nephritis schwanger werden, nicht in erhöhtem Maße zur Erkrankung an Nephropathia gravidarum oder Eklampsie neigen. An Hand

unserer Fälle konnte ich bei 14 unter 333 Fällen also in 4,2% Fällen nachweisen, daß diese Patienten schon länger als Jahresfrist an chronischer Nephritis litten und zum größten Teil der Erkrankung wegen längere Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen sind. Meiner Arbeit liegen die Fälle von Eklampsie, die in den Jahren 1905—24 in der Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu Hannover (Direktor Geh.-R. Dr. Poten) eingeliefert sind, zu Grunde. Ich möchte ausdrücklich erwähnen, daß nur solche Fälle von Eklampsie bezeichnet sind und bei der Arbeit Verwendung fanden, bei denen als klinische Symptome außer den üblichen subjektiven Beschwerden und Erscheinungen von Seiten der Nieren auch die unter Bewußtlosigkeit erfolgten klonisch-tonischen Muskelkrämpfe aufgetreten sind. Schwangere, die mit Albuminurie, Ödemen und erhöhtem Blutdruck, Sehstörungen, Kopfweh, Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen, mit Symptomen leichter und schwerer Grade behandelt sind, wurden nicht als an Eklampsie leidend gerechnet, selbst wenn sich bei solchen Fällen post mortem durch die Autopsie die für Eklampsie typischen Veränderungen an der Leber, Niere, Herz, Gehirn und anderen Organen nachweisen ließen.

Daß letztere Fälle seltener zur Sektion kommen, beweist die Literatur. So wurden von Schmorl drei derartige Fälle angeführt. Wendt erwähnt 1891 einen Fall von Schwangerschaftsniere mit Ödemen, der durch atonische Blutungen letal verlief und bei der Sektion die für Eklampsie typischen Veränderungen der Organe aufwies. Meyer-Wirz berichtet 1904 über einen Fall, den er als Eklampsie ohne Krämpfe bezeichnet. Eine Kreißende mit starker Albuminurie klagte zwei Stunden post partum über heftige Kopfschmerzen und Übelkeit und verfällt bald darauf in einen komatösen Zustand. Sektion ergibt multiple Haemorrhagien im Gehirn, ferner an Nieren und Leber das für Eklampsie als charakteristisch aufgestellte anatomische Bild. Poten berichtet gleichfalls über einen Fall, bei dem die Urin-

sekretion der letzten Tage sehr gering, der Urin stark eiweißhaltig war. Sehstörungen traten nur am 3. Tage vor dem Exitus vorübergehend auf. Diesen Fall bezeichnet er, da bei ihm Krämpfe sowohl wie Bewußtlosigkeit fehlten und doch die Sektion dieselben Veränderungen nachwies, wie sie sonst bei eklamptisch Verstorbenen zu finden sind, ausdrücklich nicht der Eklampsie zugehörig, während Schmorl, Meyer-Wirz und Wendt ihre Fälle, bei denen allerdings ein komatöser Zustand aufgetreten war, der Eklampsie zu rechnen. Auch meiner Ansicht nach scheint es erforderlich zu sein, bei dem Begriff der Eklampsie an den im Coma erfolgenden Muskelkrämpfen festzuhalten. In den letzten Jahren sind noch mehrere ähnliche wie die oben angeführten Fälle in der Literatur erwähnt. Chatillon beschreibt im Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1917 einen solchen, der sich durch das fast vollständige Fehlen aller klinischen Symptome auszeichnet, und erst durch die Autopsie die Diagnose Eklampsie gestellt werden konnte durch die charakteristischen anatomischen Befunde in Leber, Gehirn und Meningen.

Im ganzen sind in der Literatur bislang einige 40 Fälle ähnlicher Art bekannt.

Gehen wir also nach Klärung des Begriffs Eklampsie zunächst auf einige statistische Angaben der Fälle ein:

In den einzelnen Jahren wurden behandelt:

1905	unter	1060	Aufnahmen	22	Fälle	von	Eklampsie	also	2,1 %
1906	„	1117	„	17	„	„	„	„	1,5 „
1907	„	1235	„	24	„	„	„	„	1,9 „
1908	„	1305	„	35	„	„	„	„	2,7 „
1909	„	1271	„	29	„	„	„	„	2,3 „
1910	„	1277	„	28	„	„	„	„	2,2 „
1911	„	1234	„	33	„	„	„	„	2,7 „
1912	„	1208	„	29	„	„	„	„	2,4 „
1913	„	1109	„	25	„	„	„	„	2,3 „
1914	„	1315	„	23	„	„	„	„	1,7 „
1915	„	1068	„	13	„	„	„	„	1,2 „

1916	unter	1090	Aufnahmen	10	Fälle	von	Eklampsie	also 0,9 %
1917	„	953	„	7	„	„	„	„ 0,7 „
1918	„	1083	„	11	„	„	„	„ 1,0 „
1919	„	1188	„	11	„	„	„	„ 0,9 „
1920	„	1181	„	14	„	„	„	„ 1,2 „
1921	„	1221	„	27	„	„	„	„ 2,2 „
1922	„	1112	„	21	„	„	„	„ 1,9 „
1923	„	1114	„	12	„	„	„	„ 1,1 „

1924 bislang 12 Fälle.

Unter diesen Aufnahmen befinden sich sämtliche im Laufe des Rechnungsjahres (1. April 1905 – 31. März 1906) auf der geburtshilflichen Station eingelieferten Fällen, sei es, daß sich die Geburt in der Anstalt selbst erledigte, sei es, daß sie außerhalb begann oder sich vollendete und die Patientin dann als Wöchnerin eingeliefert wurde. Bei einer derartigen prozentualen Berechnung kommt man natürlich auf eine relativ hohe Zahl von Eklampsiefällen, da ja die Mehrzahl der normalen Geburten in Privathäusern stattfindet, während die schwierigeren, pathologischen Fälle recht häufig einer Anstalt überwiesen werden. Es lassen sich aus diesen Zahlen nur Rückschlüsse auf die Abnahme während der Kriegsjahre und auf die nach dem Kriege unter Schwankungen wieder auftretende Zunahme bis annähernd zur Zahl der Fälle der Vorkriegszeit machen. Über diesen Rückgang der Eklampsie während der Kriegsjahre ist häufiger berichtet und derselbe auch in hiesiger Anstalt durch eine Dissertation von Dr. Edler bereits 1922 nachgewiesen. Daß in einer öffentlichen Anstalt ein Rückgang während der Kriegsjahre zu verzeichnen war, würde ja noch nicht beweisen, daß auch die Anzahl eines gewissen Bezirks (Provinz, Land), bezogen auf sämtliche stattgehabte Geburten zurückgegangen ist, da er in Verkehrs- und Beförderungsschwierigkeiten der Kriegsjahre, in dem Vorhandensein nur weniger Ärzte, die die Patienten in eine Anstalt überwiesen, und in anderen allgemeinen Gründen seine Ursache haben konnte. Doch auch in Landesstatistiken,

z. B. Baden 1920 ist durch Geßner ein relativer Rückgang während der Kriegsjahre zu verzeichnen, und so muß man doch annehmen, daß die Kriegsjahre nicht ohne Einfluß auf die Ursache der Eklampsie geblieben sind. Hier kommt wohl in erster Linie als Einfluß die Ernährung während dieser Jahre in Frage. Eine Ansicht, die zuerst von Ruge und Warnekros vertreten wurde. Ruge wies bereits 1916 den Rückgang der Eklampsiefälle auf $^1/_3$ der Vorkriegszeit nach und führt die Ursache auf die Kriegskost zurück. Ebenso findet Warnekros eine große Abnahme der Eklampsie während des Krieges, darunter ein starkes Überwiegen der gutsituierten Stände und führt die Ursache ebenfalls auf den stark herabgesetzten Eiweiß- und Fettgehalt der Kriegsernährung zurück, sieht darin eine Erleichterung der funktionellen Überanstrengung der Leber und Niere, so daß hierdurch leichter dekompensatorische Störungen rechtzeitig verhindert werden. Mayer führt ziemlich alleinstehend die Abnahme auf Wegfall der Spermaüberladung zurück.

Barsony aus Budapest stellt einen Rückgang von 0,74% der 8 Jahre vor dem Kriege auf 0,55% während der ganzen Kriegsjahre fest und führt die Ursache auf Grund der erheblichen prozentualen Zunahme der gut situierten Klassen von 18,7% auf 71% sämtlicher Eklampsiefälle auch auf den in den Ernährungsverhältnissen eingetretenen Unterschied zurück. Daß eine erhöhte Irritabilität der Gehirnzentren bei Schwangeren, wie es zuerst v. Herff und Blumenreich annahmen, keine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Eklampsie spielt, könnte man gleichfalls aus dem prozentualen Rückgang während der Kriegsjahre schließen, da ja auch gerade diese unruhigen entbehrungsvollen und aufregenden Jahre eine besondere Kraftprobe an dem psychischen Reizzustand der Frauen darstellten.

Eine Zunahme der Eklampsiefälle bei Besserung der Lebensverhältnisse bis zur Zahl der Vorkriegszeit beweist gleichfalls unsere Statistik und ist auch in vielen anderen Statistiken bereits nachgewiesen worden. (Lichtenstein

und auch Kaboth aus der Göttinger Klinik.) Als Einfluß des Lebensalters auf die Neigung zur Eklampsie ergibt sich, daß die ganze Fortpflanzungsperiode des Weibes vor dem Ausbruch dieser Erkrankung nicht geschützt ist. Ich führe zunächst einige Tabellen an, die einen deutlichen Überblick der Beteiligung der einzelnen Lebensjahre an der Erkrankung geben.

Prozentuale Beteiligung der Erst- und Mehrgebärenden bezogen auf ihr Alter bei 401 Eklampsiefällen:

Tabelle I I para 81%

Alter	Anzahl	Prozent
15–20 Jahr	86	26,6
21–25 „	141	43,4
26–30 „	66	20,3
31–35 „	20	6,2
36–40 „	11	3,3
41–45 „	1	0,3
Summe	325	

Tabelle II pl. para 19%

Alter	Anzahl	Prozent
15–20 Jahr	3	3,95
21–25 „	8	10,5
26–30 „	23	30,3
31–35 „	21	27,6
36–40 „	12	15,8
41–45 „	9	11,85
Summe	76	

Prozentuale Beteiligung der Erst- und Mehrgebärenden bezogen auf ihr Alter bei 4466 normalen Geburten:

Tabelle III I para 50%

Alter	Anzahl	Prozent
15—20 Jahr	617	27,7
21—25 „	1054	47,3
26—30 „	379	17
31—35 „	133	6,0
36—40 „	41	1,8
41—45 „	6	0,2
Summe	2230	

Tabelle IV pl. para 50%

Alter	Anzahl	Prozent
15—20 Jahr	66	3,0
21—25 „	638	28,5
26—30 „	647	28,9
31—35 „	485	21,7
36—40 „	279	12,5
41—45 „	121	5,4
Summe	2236	

Die hohe prozentuale Beteiligung für das 15. bis 30. Lebensjahr ist selbstverständlich, da ja auch in dieser Zeit die meisten Geburten stattfinden, wie aus obenstehenden Tabellen ersichtlich ist. Bei dem Vergleich der prozentualen Beteiligung der erstgebärenden Eklamptischen mit den mehrgebärenden unter Berücksichtigung der normalen Geburten ergibt sich die hohe Beteiligung der Erstgebärenden mit 81% an der Erkrankung, während bei den normalen Geburten die Erstgebärenden nur 50% in unserer Anstalt ausmachten.

Unter den Mehrgebärenden befinden sich:

2. Para	34 Fälle	8. Para	1 Fälle
3. „	3 „	9. „	3 „
4. „	9 „	10. „	1 „
5. „	9 „	11. „	1 „
6. „	4 „	12. „	1 „
7. „	5 „	13. „	1 „
Summa			72 Fälle

Ein weiterer Vergleich bezogen auf das Lebensalter der Erkrankten läßt nach unseren Tabellen mit dem geringen Material den Schluß aufkommen, daß die älteren Erst- und Mehrgebärenden mehr zur Eklampsie neigen als die jüngeren, ein Schluß, der auch von Hammerschlag und Hinselmann jedenfalls für die Erstgebärenden gezogen wird, während nach den Tabellen der übrigen Autoren, wo ein Vergleich mit den normalen Geburten nicht aufgestellt ist, es denkbar wäre, daß die jugendlichen Erstgebärenden eher den Anforderungen der Schwangerschaft gegenüber versagten. Daß die Lebensweise und Constitution der Erkrankten einen gewissen Einfluß auszuüben scheint, ist aus untenstehender Tabelle ersichtlich, die sich nur auf den Ernährungszustand der Erkrankten bezog. Sie ergibt bei einer Einteilung in drei Kategorien folgende prozentuale Beteiligung:

Ernährungszustand	Anzahl	Prozent
gut	165	41,9
normal	158	40,1
mäßig	71	18

Man sieht hieraus ein deutliches Überwiegen der kräftigen, gut ernährten Individuen. Es scheint also, daß vollblütige mit starker Adipositas versehene Frauen eher zur Eklampsie neigen und nicht dieser Ernährungszustand lediglich darauf zurückzuführen ist, daß der größte Teil der Erkrankten Erstgebärende sind, wie es Scanzoni u. a. annehmen. Von den Kindslagen waren bei 356 Fällen (mehrere Fälle, in denen die Frauen als Wöchnerinnen eingeliefert oder unentbunden entlassen wurden, konnten nicht mit aufgeführt werden).

1 und 2	Hinterhauptslagen	310,	
	Vorderhauptslagen	16,	
	Stirnlage	1,	
	Gesichtslage	1,	
	Querlagen	16	(darunter 3mal Zwillinge),

Steißlagen	17	(neunmal Zwillinge),
Fußlagen	5	(dreimal Zwillinge).

Ein relatives Überwiegen der Schädellagen ergibt sich also nicht nach unserer Aufstellung. Unter 396 Kindern waren 217 Knaben und 179 Mädchen, also 54,8% männlichen und 45,2% weiblichen Geschlechts, ein prozentuales Verhältnis, das nur wenig von der Norm abweicht. Irgend welche Einflüsse des kindlichen Geschlechts auf die Entstehungsursache der Eklampsie sind abzulehnen.

Die Convulsionen traten auf im:

Monat	Anzahl	Prozent
5.	1	0,25
6.	5	1,25
7.	8	2,0
8.	21	5,2
9.	22	5,5
10.	270	67,3
Wochenbett	74	18,5

Nach dieser Tabelle sehen wir, daß die Convulsionen am häufigsten während des 10. Schwangerschaftmonats auftreten, erheblich seltener während des Wochenbetts und der übrigen Schwangerschaftsmonate. In einem Fall begannen sie im 5. Monat der Schwangerschaft. Ein Auftreten vor dem 5. Monat ist in der Literatur nur wenig bekannt. Olshausen sah nach seinen Angaben je einen Fall im 3. und 4. Monat, wo eine partielle Umwandlung der Chriozotten in Bläschen vorlag und der Uterus bis zum Nabel ausgedehnt war. Fehling gibt in seinem Referat von 1901 an, die Eklampsie sei nur 5mal vor dem 5. Monat beobachtet worden und davon seien noch einige Fälle zweifelhaft. In unseren Fällen traten Convulsionen vor der Geburt 81mal = 20,3%, unter der Geburt 247mal = 61,4%, nach der Geburt 73mal = 18,3% (darunter 18mal später als 12 Stunden nach der Geburt) auf. Daß also die Wehentätigkeit einen dominierenden Einfluß auf die Entstehung

der Eklampsie hat, ist eine Erfahrungstatsache, die in den Hauptstatistiken immer wieder hervortritt. Mehrlingsschwangerschaften kamen 27 mal unter 388 Eklampsiefällen, also in 6,9% Fällen vor. Rechnet man auf 1000 Geburten nach Weinberg und Prinzing 12,8 Mehrlingsgeburten, so ergibt sich, daß unter den Eklamptischen $5^1/_2$ mal soviel Mehrlingsgeburten sind als bei gesunden Gebärenden. Es ist also sowohl in anderen als auch in meiner Zusammenstellung die Prozentzahl der Zwillinge unter den mit Eklampsie komplizierten Geburten bedeutend höher als unter den gewöhnlichen Geburten. Unter den Beckenformen fanden sich unter 333 Fällen (bei 70 Fällen waren keine Beckenmaße angegeben) 14 mal verengtes Becken; außerdem in 2 Fällen Hydrocephalus internus (zusammen in 4,8%), der für die Berücksichtigung der Druckverhältnisse von gleicher Bedeutung ist; da diese natürlich umso ungünstiger werden müssen, je größer der Widerstand ist, der durch das Becken geleistet wird.

Auf die einzelnen Monate verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

	1905	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Summe
Jan.	–	–	1	2	2	2	2	1	2	2	1	–	1	–	2	2	1	4	–	1	26
Febr.	–	1	1	–	4	–	1	4	1	1	–	1	2	–	2	1	2	1	1	2	25
März	–	2	2	3	1	4	7	3	2	2	2	2	1	–	1	1	2	2	2	1	40
April	2	–	–	6	4	1	2	3	4	1	2	2	–	–	–	–	1	5	–	2	35
Mai	3	1	2	1	3	2	1	4	2	5	3	–	–	1	–	–	1	6	1	2	38
Juni	–	3	5	4	–	2	–	2	2	2	–	–	2	1	–	2	1	2	1	1	30
Juli	2	5	2	2	5	3	1	3	3	2	–	1	2	2	3	2	4	1	–	1	44
Aug.	6	–	3	4	2	4	3	4	6	1	2	–	1	1	–	1	–	–	–	2	40
Sept.	–	3	4	3	2	1	2	–	1	–	–	–	–	2	–	2	–	2	–	–	22
Okt.	–	2	1	4	1	3	1	3	–	3	1	1	2	3	–	3	4	4	2	–	38
Nov.	3	1	1	2	4	1	11	0	1	2	1	2	–	3	–	–	5	–	–	2	39
Dez.	3	2	2	1	1	–	5	4	2	3	1	–	–	–	1	2	1	–	2	2	32

Nach der Tabelle fallen zwar die meisten Fälle auf die Monate März, Juli und August, während die Wintermonate Dezember, Januar, Februar, aber auch der September weniger Fälle aufweisen. Doch hieraus einen Zusammen-

hang von Witterung und Eklampsiefrequenz zu konstruieren, halte ich bei der geringen Zahl für unzutreffend, glaube vielmehr, daß der Wechsel der Frequenz auf Zufälligkeiten beruht.

Die Urinuntersuchungen ergaben bei 400 Fällen folgendes Resultat: Der Urin war in einem Falle eiweißfrei, in einigen (8) Fällen zeigte er nach dem Kochen mit Essigsäure nur leichte Trübung. In den übrigen Fällen war die Eiweißmenge eine außerordentlich wechselnde: von $^1/_2{}^0/_{00}$ Esbach bis starr Eiweiß nach dem Kochen mit Essigsäure. Aus der wechselnden Stärke des Eiweißgehaltes, bezw. aus dem Fehlen desselben im Urin darf man nicht auf eine leichtere Erkrankung oder Integrität der betreffenden Nieren schließen, denn die in einigen solcher Fälle mit tödlichem Ausgange demnächst ausgeführte mikroskopische Untersuchung zeigte, daß ausgedehnte degenerative Veränderungen des Epithels der Nierenkanälchen vorhanden waren. Die Eiweißmenge stand in keiner Beziehung zu der Schwere des Falles. Meyer-Wierz berichtet gleichfalls über einen Fall von Eklampsie, wo vor, während und nach der Entbindung der Harn stets eiweißfrei gefunden wurde, die Nieren mikroskopisch dagegen ausgedehnte fettige Degeneration und teilweise Nekrose des Epithels der Schaltstücke und Henle'schen Schleifen zeigten. An Todesfällen der Mutter kamen unter 403 Eklampsien 70 vor, also in $17{,}4{}^0/_0$, darunter 8 an interkurrenten Erkrankungen nach 13–27 Tagen seit Auftreten der Eklampsie. Auf die einzelnen Jahre verteilt ergibt sich folgendes Bild:

Jahr	Anzahl der Todesfälle	
1905	2	
1906	1	
1907	6	darunter 1 an Lungenembolie 21 Tg. n. Ausbr. der Eklampsie
		1 an Parametritis und Sepsis 28 „ „ „ „ „
1908	9	dar. 1 an Bronchopneumonie 13 „ „ „ „ „
		1 an septischer Endokarditis 14 „ „ „ „ „
1909	5	

Jahr		Anzahl der Todesfälle
1910	5	dar. 1 an Lungenabscessen 35 Tg. n. Ausbr. der Eklampsie
1911	4	
1912	3	
1913	4	darunt. 1 an Lungenembolie 14 „ „ „ „ „
		1 an Pneumonie 19 „ „ „ „ „
1914	1	
1915	3	
1916	4	
1917	0	
1918	2	
1919	3	
1920	5	
1921	5	darunter 1 an Pneumonie 27 „ „ „ „ „
1922	5	
1923	1	
1924	2	

Nach Abzug der 8 Fälle, bei denen man die Todesursuche ja nicht in so engen Zusammenhang mit der Eklampsie bringen kann, verbleibt für 62 Fälle unter 395 die Eklampsie als Todesursache also in 15,7 %. Edler berichtet in seiner Arbeit aus hiesiger Anstalt, die mit dem Jahre 1896 beginnt, noch über einen Prozentsatz von 18,0 % für sämtliche Todesfälle bei passiver und aktiver Therapie.

Er fand bei letzterer allein in 128 Fällen eine Mortalität von 13,28 %, bei passiver dagegen (Morphium Aderlaß Methreuryse) bei 277 Fällen 20,2 % Mortalität. Da wir in Deutschland in den letzten 50 Jahren eine durchschnittliche Geburtenziffer von ca. 40 auf 1000 haben, hätten wir unter Annahme einer jetzigen Bevölkerung von 60000000 jährlich 2400000 Geburten darunter ca. 3000 Eklampsien und unter diesen wieder bei einer 15 prozentigen Mortalität 450 Todesfälle der Mütter an Eklampsie. Wenn auch der Prozentsatz durch die eingreifendere Therapie der letzten Jahre sich weiter verringert hat, so bleibt doch immerhin noch eine erschreckende hohe Zahl an Todesfällen übrig. Daher ist

man immer wieder bestrebt, die Ursache der Erkrankung festzustellen, um durch eine kausale Therapie den Prozentsatz der Mortalität auf ein Minimum herabzudrücken. Trotz der langen Forschungen auf diesem Gebiete, die ein Jahrhundert bereits überschritten haben, ist es bisher nicht gelungen, eine von der Mehrzahl der Forscher anerkannte Hypothese für die Ursache zu finden. Auf die große Anzahl derselben einzugehen, erübrigt sich. Die Forschungen der letzten Jahrzehnte liefen darauf hinaus, einen Giftstoff im Körper der Schwangeren nachzuweisen, da man die Eklampsie als eine Schwangerschaftstoxikose betrachtete. Als Bildungsstätte dieses hypothetischen Giftes (denn dasselbe nachzuweisen, ist bislang keinem gelungen) — die Forschungen der Franzosen Bouchard, Rivière, Tornier, die eine geringere Giftigkeit des Harns Eklamptischer nachwiesen und folgerten, daß das Gift also im Blute retiniert würde, ferner die Forschungen von Chamberlent, der das Serum eklamptischer Mütter und Kinder toxischer fand als normales, wurden bald durch Volhard, Schumacher u. a. widerlegt — wurde der mütterliche Organismus bald abgelehnt, weil die Eklampsie immer an die Fortpflanzungsperiode des Weibes gebunden ist und die Anfälle nach Austritt des Kindes oft aufhören, und die Anschauung befestigte sich mehr und mehr, daß die Giftstoffe von Foetus und seiner Plazenta abstammen müssen (Freund, Hofbauer, Liepmann u. a.). Ob nun die auf die Mutter übergehenden Reizstoffe in Abbaustoffen des Foetus oder in intermediären Stoffwechselvorgängen der plazentaren Gewebselemente zu suchen sind, trennte wieder die Anschauungen. Als Begründer dieser foetalen Theorien ist wohl Fehling mit anzusehen, der in seinem Referat vor der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1901 in Giessen seine 12 Thesen aufstellte, deren letzte lautete: „Die Eklampsie ist eine Vergiftung foetalen Ursprungs. Die Eklampsie im Wochenbette sollte auf eine Anhäufung der foetalen Toxine unter der Geburtsarbeit zurückgeführt werden".

Dienst war auch der Ansicht, daß nur foetale Stoffe als ursächliche Substanzen bei der Eklampsie in Frage kämen, da bei der Eklampsie großmolekulare Stoffe, also auch Eiweißmoleküle, vom kindlichen Anteil der Plazenta in den mütterlichen Anteil und von dort aus ins mütterliche Blut übergehen könnten, während dies in der Norm nicht zu geschehen pflege. In den letzten Jahren hat Dienst noch nach zahlreichen Untersuchungen eine Vermehrung des Fibringehaltes festgestellt und glaubt, daß die Quelle dafür das durch den Zerfall der mütterlichen Leukozyten in der Plazenta entstehende Fibrinferment ist. Es sammle sich im schwangeren Organismus in großer Menge an, da die ungenügend durchblutete Leber zu wenig Antithrombien bilde. Das Ferment würde ungenügend ausgeschieden und schädige die Nieren. Hofbauer formuliert die Theorie dahin, daß die Plazentafermente eine akute Leberautolyse hervorriefen, in deren Verlauf es zu einer schweren Säureintoxikation des Körpers komme. Aleck Bourne sieht gleichfalls den Foetus in utero als eine Giftquelle potentieller Gefahr für den Wirt an. Das Ei vergiftet seine Mutter, nur sei die Wirkung durch ihre eigenen immunisierenden Kräfte aufgehoben. Czempin sagt: „Die Entstehung der Eklampsie beruht auf einer Selbstvergiftung des mütterlichen Körpers durch Stoffe der regressiven Metamorphose, welche der Mutter durch den Foetus zugeführt werden". Gegen die letzten Monate der Schwangerschaft hin sollen die regressiven Stoffe in solchen Mengen abgeführt werden, daß ihre Ausscheidung durch die Organe der Mutter zu schwerster Schädigung derselben führen würde. Dem stellt sich die Plazenta als Mittelorgan entgegen mit ihrer um diese Zeit besonders gesteigerten Fähigkeit, elektiv die regressiven Stoffe aufzunehmen und festzuhalten oder selbst sie durch eine eigenartige chemische Fähigkeit zu entgiften. Er weist zuerst mit auf die physiologische Tätigkeit der Plazenta hin und bringt diese in den Mittelpunkt der Forschungen. Seitdem Hitschmann nach-

gewiesen hat, daß auch Eklampsie ohne Foetus bei Blasenmole aufgetreten ist, wenden sich die meisten Theorien der Plazenta zu und suchen das Eklampsiegift mit einer Dysfunktion derselben zu erklären. Auch hier innerhalb des Rahmens der plazentaren Theorien bilden sich verschiedene Ansichten, die sich durch feine Nüancierung in der Anschauung des Einzelnen wieder unterscheiden. Veit begründete dieselben nach den voraufgegangenen anatomischen Untersuchungen von Schmorl, die Lubarsch und Pels-Leusden u. a. bestätigten, das durch Syncytiumzellenverschleppung ein Vergiftungszustand des mütterlichen Organismus mit aufgeteilten Plazentarelementen selbst stattfinde. (Zotten Deportation.) Durch Anwendung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie auf die Verhältnisse in der Gravidität ergaben sich folgende Abweichungen: Ascoli schuldigt an: nach seinen Versuchen die zu reichlich entwickelten Syncytiolysine, Weichhardt: Die bei der Syncytiolyse freigewordenen aber nicht neutralisierten Syncytiotoxine. Ähnlich so Freund.

Liepmann schuldigt an: ein Eiweißgift, das von den Zotten bezw. dem Chorionepithel selbst produziert wird. Dieses habe eine große Affinität zu den Gehirnzellen und werde an diese gebunden. Je mehr Anfälle aufträten, je mehr also das Gift den Körper überschwemmt habe, desto weniger giftig sei die Plazenta. Auch in der Leber könne das Gift retiniert und eventuell vernichtet werden. Werde es statt dessen später an den Körper abgegeben, so entstehe die Wochenbetteklampsie. Ebenso gehen ausländische Arbeiten der letzten Jahre noch auf die Gifttheorie der Plazenta ein.

Isei Obata sieht das Wesen der Eklampsie in einer Intoxikation durch das Plazentargift, welches im mütterlichen Serum wirksam wird, wenn dessen normale entgiftende Eigenschaft abgeschwächt ist. Young und Miller sind der Ansicht, daß die eklamptische Toxämie von den Produkten früherer Degeneration eines Stückes der Plazenta, deren

Blutversorgung gestört wurde, ihren Ausgang nimmt. Für all diese Theorien hat sich durch Tierversuche wohl stützendes Material ergeben, ebenso aber hat es an Widersprüchen nicht gefehlt. Gegen die Theorie des foetalen Ursprungs des Giftes wandten sich Blumreich und Zuntz. Ihrer Ansicht nach ist es schwer einzusehen, daß der normale Foetus mit normalen Stoffwechselprodukten, welche die der Mutter doch nur um $^1/_{25}$ vermehren, die Mutter so vergiften soll, daß die als Eklampsie bezeichnete Krankheit die Folge ist. Und daß der gesunde Foetus bei gesunder Mutter andere Giftstoffe produziert, also als Giftherd wirkt, sei nicht besonders wahrscheinlich. Meyer-Wirz wendet sich gleichfalls gegen die foetale Theorie, da ja die Fälle der Spätwochenbetteklampsien genügend bewiesen, daß der Foetus nicht immer für die Entstehung der Wochenbetteklampsien verantwortlich gemacht werden könnte. Ebenso seien die Fälle zu bewerten, bei welchen längere Zeit nach dem Absterben der Frucht die ersten eklamptischen Anfälle auftreten. Die Veit'sche Theorie wurde bald durch gründliche anatomische Untersuchungen, die auch bei normalen Schwangeren eine Verschleppung von Zottenbestandteilen ergaben, widerlegt. Poten fand in sämtlichen Fällen, die er untersuchte, in welchen die Plazenta noch in natürlicher Verbindung mit der Uteruswand war, den Übertritt von Chorionzotten oder Teilen derselben in die mütterliche Blutbahn. Bei zwei Fällen von Eklampsie konnte er kein besonders häufiges Vorkommen verschleppter Zottenelemente nachweisen. Dieser Ansicht schloß sich auch später Schmorl an, er will sie aber doch häufig bei eklamptischen Frauen gefunden haben. Labhardt wandte sich gegen die plazentaren Theorien mit der Tatsache, daß bei Extrauteringraviditäten, die ohne Operation ausheilen, wo ganze Plazenten mit samt dem Foetus vom Körper resorbiert werden, keine Eklampsie entsteht. Er behauptet, Plazenta und Kind sind für die Mutter nicht artfremd, und die Resorption ihres Gewebes schädigt weder die Niere noch irgend ein anderes

Organ und noch weniger ruft sie eine Eklampsie hervor. Durch Anführen obiger foetaler und plazentarer Theorien, die erst bei den Eklampsieforschungen der letzten Jahrzehnte in den Vordergrund des Interesses getreten sind, sieht man, daß es sich letzten Endes immer um das Organ der Plazenta handelt, das einmal als Produktionsstätte des angenommenen Giftes selber, das andere Mal als Durchschnittsorgan der vom Foetus produzierten Gifte Erwähnung findet. Von dem Gedanken ausgehend, daß zum mindesten in der Giftproduktionsstätte selber oder in dem zuerst von dem Gift passierten Organ sicherlich anatomische Veränderungen nachweisbar wären, habe ich auf Anregung meines Lehrers, des Herrn Geh. Rat Dr. Poten dieselben genauer untersucht. In der Literatur ist über derartige Untersuchungen bislang nur wenig berichtet. Seit Ende der 80er Jahre wurden in der Plazenta weiße Infarkte entdeckt und diese pathognomonisch für Eklampsie gehalten, bis sich durch spätere Untersuchungen herausstellte, daß sie auch in anderen Plazenten, wo die Geburt normal verlaufen war, vorhanden sind. Ähnlich ging es mit der Syncytialsprossung der Chorionzotten, die in den mütterlichen Organismus verschleppt, wie oben erwähnt, teils direkt, teils indirekt als Ursache angeschuldigt wurde, bis ein gleiches Verhalten bei normalen Plazenten nachgewiesen wurde. Wiederum hat es infolgedessen nicht an Autoren gefehlt, die ein pathologisches Verhalten dieses foetalen Atmungs- und Ernährungsorgans ablehnen.

Dienst gibt bei Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes von sieben Fällen, von denen bei den ersten 6 typische Anfälle aufgetreten waren, folgende Plazentarbefunde an: Im Falle 1 Plazenta ohne Infarkte oder sonstige Abnormitäten, die mikroskopische Untersuchung gleichfalls eine vollkommen normale Plazenta. Bei Fall 2 ergibt die mikroskopische Untersuchung der Plazenta ein normales Bild, der makroskopische Befund ist nicht erwähnt. Fall 3—6 zeigen keine Angaben über Plazentarbefunde.

Fall 7: Plazenta ohne Infarkte oder sonstige Abnormitäten. In allen Fällen seien kleine verschleppte Plazentarzellen in kindlichen Organen aufzufinden. In einer 6 Jahre später erfolgten Abhandlung fand er in gewissem Widerspruch mit seinen früheren Angaben unter weit über 100 Plazenten von Eklamptischen eine vollständig dichte und auch mikroskopisch normale Plazenta. Über den normalen mikroskopischen Befund der übrigen ist nichts angegeben. Die Undichtigkeit hat er bei einer Eklamptischen, die unmittelbar nach der Niederkunft zu Grunde gegangen war, durch Injektion von Farbstoff in die Nabelschnurarterien und Übergang desselben in die Uteruswandung nachgewiesen. Fehling sagt in seiner 2. These auf dem Gynäkologenkongreß 1901: „Es gibt keine charakteristische Eklampsieplazenta." Die häufig vorhandenen makroskopischen Veränderungen von Haematomen und weißen Infarkten führt er auf die begleitende Nierenerkrankung zurück, bei denen sie 3 mal so häufig auftreten sollen.

E. Martin und Hermann haben durch eingehende Untersuchungen zahlreicher Plazenten festgestellt, daß die von Bulius an Plazenten Eklamptischer erhobenen Befunde syncytialer Wucherungen als Überzug der Zotten sich auch an Plazenten Nephritischer finden und auch an ganz normalen Plazenten vom 7. Monat der Gravidität ab vorkommen. Auch Hofbauer gibt an, daß wir bei der histologischen Untersuchung der Eklampsieplazenten gegenüber der Norm keine wesentlichen Strukturveränderungen zu erkennen vermögen. Die anatomischen Läsionen, Koagulationsnekrosen und Blutungen in dem Plazentagewebe seien auch sonst keineswegs so selten und durchaus nicht pathognomonisch für Eklampsie. Diesen Befund über Untersuchungen an den Plazenten von eklamptischen Müttern mit einem ablehnenden Resultat stehen andere Ausführungen entgegen. Über Veit's Zottendeportation und ihre Zusammenhänge habe ich bereits bei der Abhandlung über die Ätiologie der Eklampsie berichtet. Von den anderen Autoren, die Ver-

änderungen nachweisen, beschreibt Seitz 2 Fälle von Eklampsie mit folgenden zusammenfassenden Befunden an den Plazenten: Beim Fall 1 in der Serotina, über deren Partien meist hochgradig veränderte Stellen der Plazenta als Infarkte und Haemorrhagien gelegen sind, starke kleinzellige Infiltration mit Lymphozyten und mehrkernigen Leukozyten stellenweise so reichlich, daß von Deciduazellen gar nichts mehr oder nur spärliche Reste zu sehen sind; an anderen Stellen ist die ganze Breite der Serotina von einer unregelmäßig gebauten Fibrinmasse eingenommen, Deciduazellen sind hier nur in spärlicher Anzahl vorhanden, sind mißgestaltet und schlecht gefärbt. Die Zwischenzottenräume sind teils mit Blut gefüllt, teils sind sie völlig leer. Die Zotten zeigen im allgemeinen ziemlich regelmäßigen Bau, sind von deutlichem Syncytium umgrenzt und zeigen mäßige Knospenbildung. An einzelnen Stellen ist das Epithel zu homogenen Lamellen und Schollen degeneriert; an den gesunden Partien der Plazenta, die unmittelbar an Infarkte sich anschließen, fallen ungewöhnlich starke Füllung der Capillaren und besonderer Reichtum an jungen Zottenknospen auf. Bei Fall 2 fehlt die kleinzellige Infiltation in der Serotina. Die Deciduazellen sind teils gut erhalten, teils weisen sie Rückbildungserscheinungen bis zur völligen Degeneration auf. Die Zotten sind größtenteils gut erhalten, die Kapillaren mit Blut gefüllt, einzelne ohne stärkere Wucherung verödet. Das Syncytium der Zotten ist gut erhalten, vielfach zeigt es auch hier auffallende Wucherungen, kräftig gefärbt in Form von Lamellen und Knospen, besonders in dem Gewebe neben den weißen Infarkten.

Seitz hebt bei seinen Untersuchungen die regressiven Veränderungen in der Decidua und den foetalen Eihäuten, die auffallende Wucherung des Syncytiums, Infarkte und einzelne kleine Haemorrhagien hervor, ohne diese pathologischen Befunde aber typisch für Eklampsie zu halten.

Bulius hebt als Ergebnis seiner Untersuchungen von 3 Eklampsieplazenten die auffällige Wucherung des Syncy-

tiums hervor. Sie sei über große Gebiete verbreitet, nicht an allen Stellen mit derselben Intensität, fehle auch an manchen, befinde sich teils als ziemlich gleichmäßige Verdickung des ganzen Epithelüberzuges einzelner Zotten, teils mehr als circumscripte Wucherung in Form zahlreicher Epithelfortsätze.

Meyer-Wirz gibt nur makroskopische Befunde von Plazenten eklamptischer Frauen an und stellt in verschiedenen Fällen derbe weiße oder gelbliche Knoten fest, die teils keilförmig in das Gewebe sich fortsetzen; doch meint er, daß makroskopisch sichtbare Veränderungen der Plazenta immerhin etwas Vereinzeltes seien.

Kworostansky findet an der Plazenta bei einer an Eklampsie gestorbenen Frau im 6. Monat der Gravidität gut erhaltene Stellen normaler Chorionzotten mit syncytialem Überzug. Die Gefäße sind stark erweitert, in Stauung begriffen, das Stroma ist stark fibrös. Das Syncytium ist diffus blau bis schwarz gefärbt wie Klumpen von schwarzem Pigment. Das mütterliche Blut zwischen den normalen Zotten ist intensiv dunkelrot gefärbt. Die Zotten des Infarktes sind intoto hyalin entartet. In den Farbennuancen ist noch zu erkennen, wo sich Stroma Gefäße und Syncytium befanden. An der Grenze zwischen Infarkt und normaler Plazenta enthalten die normalen Chorionzotten ringsherum eine starke gewucherte Langhans'sche Zellschicht. Büttner gibt in seiner Statistik der Eklampsie im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin an, daß die Kleinheit der Platenta bei Eklampsie gegenüber denen normaler Geburten eine Ursache der Erkrankung darstellen soll. Sein Gedankengang ist folgender: Die Plazenta habe die Aufgabe neben der teilweisen Verbrennung der regressiven Stoffe des Foetus auch diese Stoffe aufzuspeichern. Die Eklampsie soll durch das Hineingelangen von Stoffen in das mütterliche Blut entstehen, die normalerweise in der Plazenta festgehalten werden. Es soll nun nach Büttner eine kleine Plazenta früher und leichter insuffizient werden als eine

große und dies bei Eklampsie der Fall sein. Er gibt dann eine Zusammenstellung von 31 Fällen an, bei denen bei einem mittleren Fruchtgewicht von 3187,6 gr ein Plazentargewicht von 577,2 gr resultiert, also eine Proportion von 5,52 : 1.

In der Literatur sind weiter keine Nachforschungen bekannt, und so habe ich an unserem Material folgende Feststellungen gemacht:

Normale Fälle

Gewicht d. K. in gr	Durchschn.-Gew. d. K.	Durchschn.-Gew. d. Plazenta	Proportion
2500-3000 100 Fälle	2730	552	4,95 : 1
3001-3500 112 Fälle	3265	627	5,21 : 1
3501-4000 100 Fälle	3793	683	5,55 : 1
Eklampsie-Fälle			
Unter 2500 52 Fälle	2185	481	4,54 : 1
2001-3000 51 Fälle	2672	549	4,87 : 1
3001-3500 74 Fälle	3215	600	5,36 : 1
Über 3500 48 Fälle	3793	703	5,40 : 1

Zunächst berechnete ich (siehe Tabelle) das Durchschnittsgewicht normaler Plazenten an ca. 100 Fällen bei Kindern von 2500 - 3000 gr mit einem Durchschnittsgewicht von 2730 gr auf 552 gr Proportion 4,95 : 1, an 112 Fällen bei Kindern von 3001 – 3500 gr mit einem Durchschnittsgewicht von 3265 gr auf 627 gr Proport. 5,21 : 1, an 100 Fällen bei Kindern 3501 – 4000 gr mit einem Durchschnittsgewicht von 3793 gr auf 638 gr Proport. 5,55 : 1. Bei

Auswahl dieser Fälle habe ich Wert darauf gelegt, daß die Kinder möglichst ausgetragen waren, bestimmt nach ihrem körperlichen Befund und Angaben der Mutter über den Zeitpunkt der letzten Regel, ferner, daß bei der Untersuchung des mütterlichen Urins derselbe vor und nach der Entbindung eiweißfrei war. Die Plazenten, deren Vollständigkeit jedesmal von ärztlicher Seite festgestellt war, wurden in gewöhnlicher Weise mit Eihäuten und Nabelschnur gewogen. Eine gleiche Berechnung des Durchschnittsgewichts an Plazenten nach Eklampsie, wo bei der ersten Rubrik auch Frühgeburten mit künstlicher und spontaner Entbindung im 8. und 9. Monat eingerechnet sind, ergab in 52 Fällen bei Kindern von 1800—2500 gr mit einem Durchschnittsgewicht von 2185 gr für die Plazenta 481 gr Proport. 4,54 : 1, bei 51 Kindern von 2501—3000 gr mit einem Durchschnittsgewicht von 2672 gr für die Plazenta 549 gr Proport. 4,87 : 1, bei 79 Kindern von 3001—3500 gr für die Plazenta 600 gr Proport. 5,40 : 1. Aus den geringen Gewichtsangaben meiner Statistik ergibt sich, daß also bei schwerem Kinde auch meistens eine größere Plazenta vorhanden ist. Beim Vergleichen der Plazentargewichte der Eklampsie-Fälle mit den normalen stellt sich heraus, daß nur geringe Gewichtsdifferenzen vorliegen, die man als Zufälligkeiten auffassen muß. Nur in der mittleren Rubrik bei einem Durchschnittsgewicht der Kinder von 3217 gr ist das Durchschnittsgewicht der zugehörigen Plazenten, bezogen auf das Kindsgewicht, geringer, während in den beiden anderen Rubriken das Plazentargewicht, bezogen auf das Kindsgewicht höher erscheint. Daß also bei Eklampsie eine Kleinheit der Plazenta vorliegt und diese eine Ursache der Erkrankung sein könnte, wie Büttner angibt, ist aus meiner Statistik nicht ersichtlich. Leider sind auch meine Zahlen noch zu klein, um ein abschließendes Urteil darüber zu gewinnen. Kehren wir zu den mikroskopischen Veränderungen an Eklampsieplazenten zurück, die von Gräfenberg niedergelegt sind. Auf Grund seiner Untersuchungen könne die

These Fehlings, die eine charakteristische Eklampsieplazenta leugnet, nicht mehr aufrecht erhalten werden. Die Ursache der mikroskopischen Alterationen in der Plazenta seien Störungen der Blutzirkulation. Die Gefäße seien durchweg maximal erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch die Kapillaren in den Zotten seien maximal erweitert und dadurch die Gefäße in den Zotten scheinbar vermehrt. Die Gefäße seien teilweise durchbrochen und die Blutmenge in das Zottengewebe gedrungen, wo sie Intravillöse Haemorrhagien verursuchten; in weiteren Fällen durchbrechen nach seinen Ausführungen die Blutungen noch den Epithelüberzug der Zotten und mischen sich mit dem mütterlichen Blut des intervillösen Raumes als intervillöse Haemorrhagien. Diese verschiedenen Entwicklungsperioden der Blutungen bezeichnet er als Charakteristikum der Eklampsieplazenta. Mit den Veränderungen an den Gefäßen gingen Veränderungen des Epithelüberzuges der Zotten einher. Die knötchenförmigen Veränderungen des Zottenepithels, das sonst am Ende der Schwangerschaft nur einen dünnen Epithelmantel zeigt, seien Zeichen des beginnenden Unterganges, dessen Ende ein völliges Schwinden des Epithelüberzuges sei. Aus diesem durch die Zirkulationsbehinderung des Epithelüberzuges beraubten Zotten bildeten sich die Infarkte. Von anderen Autoren (Seitz) werden diese Verdickungen des Zottenepithels als eine Neubildung junger Zottenknospen angesehen, als ein Zeichen hochaktiven Lebensdranges der Zotten. Sie sind als kompensarische Vorgänge gedeutet für den Ausfall jener zerstörten und nicht mehr für die Ernährung verwendbaren Zottenbezirke des Infarktes. Auch in den maternen Teilen der Plazenta finden sich nach Gräfenberg bei Eklampsie gleiche Veränderungen der Blutgefäße, Blutungen in das Deciduagewebe und Einlagerung von Leukocyten. Nach den in der Literatur bekannten Untersuchungen werden also zwei Ansichten vertreten. Die eine, welche jede Abweichung der Plazenten nach Eklampsie von denen nach normalen

Geburten bestreitet (Fehling, Martin u. Hermann und Poten). Die andere, welche für die Plazenta Veränderungen und zwar für die Krankheit charakteristische angibt (Büttner, Kworostansky, Bulius, Gräfenberg u. a.). Es sind also folgende Fragen zu beantworten:

1. Sind in einer Eklampsieplazenta überhaupt Veränderungen nachweisbar?

2. Sind die gefundenen Veränderungen für die Erkrankung charakteristisch und mit ihr in einen Zusammenhang zu bringen?

Hier möchte ich zunächst einige Untersuchungsergebnisse an Plazenten von Frauen, die im Jahre 1924 in hiesiger Anstalt behandelt sind, anführen:

Krankengeschichten.

29. Aug. 1924. Frl. Erna Chr., 22jährige Erstgebärende. Als Kind gesund gewesen. Erste Regel mit 14 Jahren, unregelmäßig, alle 2–3 Wochen von zwei Tage Dauer. Sie litt 1920 an einem Gelenkrheumatismus und vor drei Jahren an einem Lungenkatarrh. Angaben über letzte Regel fehlen. Im Anfang der Schwangerschaft Wohlbefinden. Vor vier Wochen bekam Patientin angeblich eine Haemoptoe. Vom Krankenhaus nach dreitägiger Behandlung ohne krankhaften Befund entlassen. Seit einigen Tagen Kopfschmerzen.

12,30 Uhr a. m. Wehenbeginn. Seit 6 Uhr a. m. klagt sie über Sehstörungen. 6,45 Uhr a. m. Auftreten des ersten eklamptischen Anfalls. Einlieferung in hiesige Anstalt. Status: Bewußtlose, unruhig sich umherwerfende stöhnende Frau in gutem Ernährungszustande, ohne Oedeme. Puls 76, wechselnd, ziemlich gespannt. Blutdruck 186 mm Hg, Temp. 36,3. Kath. Urin 80 gr, etwas trübe, hellgelb mit 9/10 Vol. Eiweiß.

Mikroskop: Erythrocyten, Leukocyten, Plattenepithel, einzelne Hyaline und granulierte Zylinder. Kopf im Beckeneingang. 2. Schädellage. Kindliche Herztöne vorhanden.

Fundus uteri eine handbreit über dem Nabel. Wehen vorhanden. Muttermund Dreimarkstück groß, wulstig, dehnbar. Kopf ist noch beweglich, 12,45 Uhr a. m. erster eklamptischer Anfall in der Anstalt. In Chloroformnarkose Entbindung nach ausgedehnter vorderer und hinterer Cervixincision mittels Forzeps. Expression der Plazenta und wegen öfterer Erschlaffung des Uterus mit stärkerem Blutabgang Tamponade desselben. Urin nach der Entbindung logr. starr Eiweiß nach Kochen. Blutdruck: 144 mm Hg. Kind weiblichen Geschlechts 1800 g schwer, 45 cm lang, entspricht dem Zustande einer Frühgeburt im 9. Monat. Im Wochenbett bessert sich das Allgemeinbefinden der Mutter. Urinmenge nimmt zu. Am 24. Tage gesund entlassen.

Länge der Nabelschnur 46 cm, Gewicht der Nachgeburt 470 g, sie ist mittelgroß, ziemlich dick, von dunkelroter Farbe und weicher, fast matschiger Konsistenz. In der Insertionsfläche haften besonders zwischen den einzelnen Cotyledonen einige ältere Blutgerinnsel, sonst ist sie glatt, ohne die Decidua vorwölbende Haematome. Auf dem Durchschnitt sind keine Infarkte, keine mit Blut gefüllten Hohlräume sichtbar. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden in allen Fällen würfelförmige Stücke, die von der decidualen Seite bis zum Amnion reichten, aus den zentralen und Randpartien der Plazenta herausgeschnitten. Die Stücke wurden in Formalin aufsteigendem Alkohol und Ätheralkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, auf dem Mikrotom geschnitten und mit Haematoxylin-Alaun, sowie nach van Gieson gefärbt. Die untersuchten Präparate ließen nun folgende Einzelheiten erkennen: Mikroskopisch tritt auf der einen Seite einzelner Präparate deutlich ein schmaler Deciduastreifen hervor, ein lockeres Gewebe mit großen runden und ovalen Zellen, mit großen gut gefärbten Kernen. In einzelnen Streifen sind Stellen weniger deutlich gefärbt, von hyaliner Grundsubstanz, darin einzelne Deciduazellen mit undeutlichen Konturen und schwach gefärbten Kernen; ferner liegen in dieser hyalinen nekrotischen

Masse einzelne große syncytiale Riesenzellen, einzelne Inseln und Streifen von dichtgedrängten Rundzellen. An anderen Stellen treten kleine Kalkeinlagerungen durch ihre dunkelblaue Färbung hervor. Am Rande des decidualen Gewebes, der uterinen Seite zugekehrt, liegt eine dicke Schicht von geronnenem Blut und Fibrin, die sich in den unteren Partien, auf dem Schnitt auch als Inseln in der Decidua zeigt und durch Streifen derselben von einander getrennt ist. Von der Decidua aus laufen Streifen gleichen Gewebes, mehr oder weniger deutlich gefärbt, in das Zottengewebe hinein. Die Zotten liegen locker aneinandergefügt, so daß der intervilloese Raum etwa gleiches Volumen einnimmt. Derselbe ist an den meisten Stellen sehr blutarm und nur an der decidualen Seite etwas mehr mit Blut gefüllt. Die Zottengefäße sind maximal erweitert, in Stauung begriffen und mit dichtgedrängten Blutkörperchen gefüllt. Auf dem Querschnitt der kleineren Zotten nimmt die Kapillare den ganzen Zottenraum ein, so daß das Bindegewebe vollständig verdrängt ist und die Erythrozyten nur von dem syncytialen Rand eingeschlossen werden. In größeren mehr im Längsschnitt getroffenen Zotten fällt die starke Schlängelung und stellenweise auch Ausbuchtung der Gefäße auf. Hier sind in einer Zotte 3 – 4 Quer- oder Längsschnitte der Gefäße getroffen, die manchmal nur durch einen schmalen syncytialen Streifen von dem intervilloesen Raum und durch einen dünnen Streifen Bindegewebe mit seinem spindelförmigen Kern voneinander getrennt sind in der Breite von 1 – 2 Erythrocyten. Bei der genauen Durchsicht von verschiedenen Präparaten dieser Plazenta habe ich an wenigen Stellen besonders lockergefügten Gewebes einen Durchbruch oder Abriß der Zottengefäße festgestellt, so daß die kindlichen und mütterlichen Blutmassen in direkte Verbindung traten. Trotz des 10 μ feinen Schnittes werden solche Durchbrüche häufiger vorgetäuscht, die aber bei einer bestimmten Einstellung mit der Mikrometerschraube doch von einem zarten Protoplasmastreifchen noch umgeben sind.

Eine weitere Vortäuschung spontaner Durchbrüche der Gefäße besteht darin, daß bei Anfertigung der Schnitte mit dem Mikrotom einzelne Zotten abgerissen werden. Letztere Befunde treten an den Randpartien des Schnittes häufiger auf, wo dann die abgetrennten Stücke neben der Zotte lagern. Durchbrüche der Kapillaren in das interstitielle Gewebe der Zotten mit erhaltenem syncytialen Saum, wie sie von Gräfenberg beobachtet sind, habe ich nie feststellen können. Zwischen den prall gefüllten Zotten von deutlicher Struktur mit guter Kernzeichnung liegen Inseln einer strukturlosen homogenen, die Form einer Zotte einnehmenden Masse ohne Gefäße mit einzelnen Kerntrümmern. An ihrem Rande ist der Überzug des Syncytiums häufiger unterbrochen, zeigt mehrkernige Schicht, ja oft sieht man ganze Klumpen von dunkelblauem bis schwarzem Pigment. Auch an den anliegenden gut erhaltenen Zotten treten diese Knospenbildungen stärker hervor, während die fernliegenden Zotten meistens eine einreihige Schicht des Syncytiums mit geringerer Sproßbildung zeigen. Oft lassen sich die beschriebenen nekrotischen Massen als Reste des decidualen Gewebes durch Verbindung mit demselben oder durch eingelagerte Deciduazellen noch nachweisen. Daß aber auch nekrotische kindliche Zotten ähnliche Bilder aufweisen und als Ursache der Infarkte gedeutet werden, ist möglich.

23. Juli 1924. Frau Rosa M., 34jährige Erstgebärende, klagt seit acht Tagen über Kopfschmerzen und Schwellungen der Füße und Beine, seit heute Morgen über Magenbeschwerden und Übelkeit. Um 7 Uhr a. m. Auftreten des ersten eklamptischen Anfalles, darauf in halbstündlichen Abständen die folgenden, im ganzen 8. Frau M. wird bewußtlos eingeliefert, in gutem Ernährungszustande mit Ödemen an beiden unteren Extremitäten. Fundus uteri steht zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels. Kopf beweglich über dem Becken. Katheder-Urin 150 ccm, dunkelgelb, leicht getrübt mit ca. $^3/_4$ Vol. Eiweiß. Mikroskop: zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, einzelne Erythrozyten und Leuko-

zyten. Um drei Uhr nach dem zweiten eklamptischen Anfall in der Klinik Entbindung in Äthernarkose durch vaginalen Kaiserschnitt. Kind lebensschwach, Gewicht 1150 g. Länge 39 cm. Frühgeburt Mens: 7–8. Nach der Entbindung treten noch 6 Anfälle auf. Allmähliches Wiederkehren des Bewußtseins. Urinmenge nimmt zu. Patientin wurde am 24. Wochenbettstage entlassen. Nachgeburt wurde kurz nach der Entbindung des Kindes herausgedrückt. Sie ist vollständig, Gewicht 350 gr. Farbe von wechselnder hell- und dunkelroter Tönung. Auf der Insertionsfläche, wie auch an anderen Stellen in der Mitte und am Rande der entgegengesetzten Seite befinden sich gelblich-weiße Flecke von der Größe einer Erbse und bis Kirsche. Im Durchschnitt zeigt die Plazenta an dieser Stelle sehr feste Konsistenz, ist homogen gelb, mit Kalkkörnchen imprägniert. Frische Blutergüsse sind in der Plazenta nicht nachweisbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung ist in allen von verschiedenen Stellen der Plazenta entnommenen Präparaten das Zottengewebe dicht gedrängt, scheint zusammengepreßt, so daß der intervillöse Raum auf kleine Spalten beschränkt ist, die an den meisten Stellen ganz mit Blut ausgefüllt sind. Die Gefäße in den Zotten treten im Gegensatz zu dem ersten Fall nur undeutlich hervor. In vielen Querschnitten ist nur durch 1 - 2 Blutkörperchen mit umgebenden Epithel ein einziges Gefäß angedeutet. Bindegewebige Substanz beherrscht den Zottenschnitt. Ausbuchtungen von Gefäßen und Durchbrüche derselben habe ich in keiner Zotte feststellen können. Am Rande umgibt die Zotte ein einreihiger, mit kleinen dunkelgefärbten Kernen versehener syncytialer Überzug, der bedeutend weniger Klumpen und Schollenbildung zeigt als im ersten Falle. Einzelne nekrotische Zotten und Deciduamassen sind auch hier in jedem Präparate sichtbar, an deren Rändern dann die Syncytialsprossungen stärker hervortreten. Doch auch diese Erscheinungen treten gegenüber denen der vorigen Plazenta erheblich zurück. Sollte man hier an der Plazenta eine

spezifische Veränderung feststellen, so könnte sie nur auf die ganz geringe Füllung der Gefäße, auf ihre fadenförmigen reduzierten Lumina, die nur für ein Blutkörperchen durchgängig sind, zurückzuführen sein.

3. Fall. 30. August 1924. Frau Anna B., 30jährige Drittgebärende ist früher stets gesund gewesen. 2 normale Geburten durchgemacht, die letzte 1919. Letzte Regel Ende November, Kindsbewegungen zuerst auf der Reise Anfang April bemerkt. Befinden in der ersten Hälfte der Schwangerschaft gut, in den letzten Monaten traten häufig Kopfschmerzen auf. Schwellungen wurden nicht bemerkt. Wehenbeginn am 29. August 3,30 Uhr a. m., Wasserabfluß zwei Stunden vorher. Am folgenden Tage 1,15 a. m. Auftreten des ersten eklamptischen Anfalls, dem noch drei weitere folgten. Patientin wird der Anstalt überwiesen. Mittelgroße, bewußtlose Frau in mäßigem Ernährungszustand, keine Ödeme. Puls: 70, Temp.: 36,5, Blutdruck: 115/192. Kath.-Urin 170 g dunkel $^2/_3$ Vol. Eiweiß. Leib gespannt, Fundus uteri 1 handbreit über dem Nabel, Rücken links. Kindliche Herztöne nicht mit Sicherheit zu hören. Schamspalte klafft, Kopf sichtbar, Wehen vorhanden. 4,30 Uhr erster eklamptischer Anfall in der Anstalt. Zangenextraktion in Äthernarkose. Kind ist abgestorben, Gewicht desselben 3780 g, Länge 58 cm, keine Mazeration. Nach der Geburt treten bei der Mutter noch 3 Anfälle auf. Bewußtsein kehrt zurück, die Urinmenge wird reichlich, nach dem Kochen noch leicht getrübt. Am 21. Wochenbettstage geheilt entlassen.

Nachgeburt war gelöst und durch leichten Druck aus der Scheide entfernt. Sie ist vollständig, wiegt 700 g, ihr Durchmesser beträgt ca. 19 cm, die Höhe $2-2^1/_2$ cm. Die Konsistenz ist wechselnd von weicher und fester Beschaffenheit. Die Farbe der Insertionsfläche zeigt dunkle, teils hellrote Flecke, von denen einer wegen seiner gelb-rötlichen Färbung in Talergröße an der Peripherie besonders hervortritt. Auf dem Durchschnitt befinden sich in einzelnen Läppchen erbsen- bis haselnußgroße Hohlräume mit dunklen,

teils flüssigen, teils geronnenen Blutmassen. Die veränderte Randpartie wird von einem 2 cm dicken Infarkt eingenommen von kompaktem fibrösem Gewebe, dessen strangförmige Ausläufer bis zum Amnion vordringen. Die Nabelschnur inseriert zentral und zeigt nebst Eihäuten keine Besonderheiten. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Chorionzotten in den meisten Präparaten locker aneinandergefügt liegen. Der intervillöse Raum ist unterhalb des Amnion, wo die Zotten etwas gedrängter liegen, mit dichtaneinanderliegenden Blutkörperchen von rundlicher Form ausgefüllt. An anderen Stellen, besonders in der Nähe der decidualen Seite, wo das Gewebe lockerer ist und die Zotten zwischen sich mehr Spielraum lassen, ist der Raum stellenweise mit einigen Inseln zusammengeballter Blutkörperchen gefüllt, an anderen Stellen dagegen vollständig leer. Die Zottengefäße zeigen durchweg eine geringe Füllung, so daß in der Mehrzahl der im Längsschnitt getroffenen Gefäße nur 1—2 Blutkörperchen neben einander liegen können. Das Endothel tritt deutlich hervor, das Zwischengewebe mit seinen gutgefärbten spindeligen Kernen nimmt den bei weitem größeren Teil des Querschnittes ein, ja in manchen schräg getroffenen Zotten ist ein Blutgefäß überhaupt nicht sichtbar. Rupturen der Zottengefäße mit Blutungen in das Zottenbindegewebe oder Durchbruch in den intervillösen Raum sind nirgends zu finden. Das Syncytium umrandet mit seiner dunkler gefärbten einreihigen Kernschicht die Zotte und bildet nur wenige durch Zusammenballung von mehreren Kernschichten entstehende Verdickungen. In einem der Präparate liegt ein größeres deciduales Gewebe, das am Rande bereits der Nekrose anheimgefallen, nur eine homogene Masse mit einzelnen Kerntrümmern bildet. In der Mitte dagegen sind Streifen von gut erhaltenen protoplasmareichen, großen, runden Deciduazellen und auch solche, die aufgequollen sind und mit an den Rand gedrängten Kernen große Hohlräume aufweisen. Die dem Deciduagewebe anliegenden Zotten zeigen

eine auffallend starke Sprossung und Kernschichtung des Syncytiums, die manchmal in Art der Osteoklasten des Knochengewebes höhlenartige Einbuchtungen in das nekrotische Gewebe zur Folge haben, so daß man sich entschließen möchte, sie wie Kworostansky als Produkt besonders aktiver Tätigkeit aufzufassen. Die Gefäße solcher Zotten zeigen nicht die geringste Veränderung gegenüber denjenigen anderer Präparate derselben Plazenta.

Fall 4. 3. November 1924. Frau Lina K. 29 jährige Erstgebärende ist früher gesund gewesen. Seit vier Wochen traten Schwellungen an den Füßen auf. Vor acht Tagen wurde Eiweiß im Urin festgestellt. Am 3. November wurde 1 Uhr p. m. wegen starken Eiweißgehaltes die Geburt durch Einlegen eines Methreurynters eingeleitet. Gegen 10 Uhr p. m. wurde die Frau benommen. Eine Stunde später trat der 1. eklamptische Anfall ein, auf den bald drei weitere folgten, darauf Einlieferung in die hiesige Anstalt.

Große, kräftige, sehr dicke Frau mit Oedemen an den unteren Extremitäten und im Bereich des Abdomens völlig bewußtlos, mit zeitweise starker motorischer Unruhe. Atmung röchelnd. Puls ziemlich klein, beschleunigt, unregelmäßig. Kath. Urin 200 gr dunkelbraun $^3/_4$ Vol. Eiweiß. Fundus uteri steht $1^1/_2$ handbreit über den Nabel. Kindliche Herztöne sind nicht zu hören. Rücken rechts, Kopf fest im Becken. Keine Wehen, 1,45 Uhr a. m. Beendigung der Geburt durch vordere und hintere Muttermundincision. Wendung gelingt nicht, da sich der Kopf nicht verschieben läßt. Perforation und Extraktion des toten Kindes. Gewicht 2500 g. Nach der Geburt blieb die Atmung röchelnd, Puls sehr klein. $2^1/_2$ a. m. Subkutan 4 ccm, oleum campfor. Bewußtsein nicht wieder gekehrt. 8 a. m. Atmung stoßweise, Puls kaum fühlbar. 2 ccm Sol. Coffein 1,15 p. m. Abnahme von 20 g rötlichem Urin. Kochprobe starr Eiweiß. Mikros.: Im Sediment einzelne hyaline und grannlierte Zylinder, viele Erythrocyten und Leukozyten Plattenepithelien.

6 p. m. Zustand unverändert. 12,45 a. m. Exitus letalis. Sektion ergab:

Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Myodegeneration cordis. Lungenödeme. Chronische parenchymatöse Nephritis. Fettleber mit ausgedehnten Haemorrhagien und Nekrosen. Dilatation des rechten Urethers oberhalb der Arteria iliaca. Die gelöste Nachgeburt folgte auf leichten Druck gleich nach der Geburt. Gewicht 550 g. Sie ist vollständig, ziemlich blutreich von dunkelroter Farbe, an der Peripherie einzelne keilförmige fingerkuppengroße Infarkte, die von der mütterlichen bis kindlichen Seite reichen. Auf dem Durchschnitt zeigt sie keine Besonderheiten, keine Haematome. Mikroskopische Untersuchung ergibt, daß der Zwischenzottenraum, der etwa $^1/_3$ des Volumens einnimmt, bis auf geringe Ausnahmen mit geballten Blutkörperchen angefüllt ist. Die Zottenschnitte zeigen wieder mehrere Gefäße, große und kleine, die strotzend mit kindlichem Blut gefüllt sind und stark erweitert den Eindruck der Stauung machen. In manchen Längsschnitten größerer Zotten sind mehrere Blutsäulen mit drei bis vier Blutkörperchen neben einander sichtbar. Das interstitielle Gewebe ist auch hier ähnlich wie im ersten Fall zusammengepreßt und bildet nur schmale Streifen zwischen den Gefäßen und zwischen den umgebenden Syncytialsaum. In den meisten Präparaten sind Infarkte degenerierte Gewebspartien mit einer Grundmasse von feinster fibrillärer Zeichnung, darin Gefäße mit koagulierten Blutmassen, ferner Kernreste oder schwach gefärbte Kerne, deren Umgrenzung soeben angedeutet ist, von ovaler oder runder Form getroffen. Die umgebenden Zotten sind für einen scharfabgegrenzten Bezirk zu beiden Seiten des nekrotischen Gewebes fest zusammengeballt, so daß der intervillöse Raum hier aufgehoben ist. Sie sind gleichfalls nur noch schwach gefärbt, die Kerne gequollen oder in Auflösung. In diesen zusammengeballten Partien sind die Zotten gefäßlos und nur einzelne Erythrocyten mit umgebenen gequollenen Epithelien deuten an, das früher

eine Durchblutung stattgefunden hat. Solche mikroskopisch nachweisbaren Infarkte treten auffallend häufig hervor gegenüber den vorhergehenden Fällen, beherrschen mehrfach ein Gesichtsfeld der von verschiedenen Stellen angefertigten Präparate, fassen aber auch gesunde Gewebspartien zwischen sich. Die gutgefärbten, funktionstüchtigen angrenzenden Zottenpartien zeigen gleich starke Füllung wie an den übrigen Stellen. Rupturen der Zottengefäße habe ich einige Male in den lockeren mehr am Rande der Präparate gelegenen Zottenpartien festgestellt, bei denen man aber Artefacte nicht mit Sicherheit ausschließen kann.

Fall 5. 17. November 1924. Frl. Luise W., 21jährige Erstgebärende ist früher stets gesund gewesen. Erste Regel mit 14 Jahren, dann regelmäßig alle vier Wochen von drei Tagen Dauer. Letzte Regel Ende April. Befinden in der ersten Zeit der Schwangerschaft war gut. Im 3. Monat Auftreten von Schwellungen an den unteren Extremitäten. Im 5. Monat trat zum ersten Mal Bewußtlosigkeit mit Krämpfen auf, die sich in der Folgezeit noch zweimal wiederholt hätten. Seit gestern traten starke Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auf. Wehenbeginn seit 16. 11. abds. 9 Uhr p. m. Am 17. wieder Eintreten von Bewußtlosigkeit und von drei eklamptischen Anfällen. Nachmittags $3^3/_4$ Uhr Aufnahme in die Klinik.

Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Ödeme an den unteren Extremitäten, Bewußtsein getrübt, reagiert nur unvollkommen auf Befragen. Temp.: 36,3, Puls: 96 gespannt, Blutdruck: 160 mm Hg. Kath. Urin 150 g, gelbbraun klar nach dem Kochen $^3/_4$ Vol. Albumen. Im Sediment: Einzelne hyaline und granulierte Zylinder-Erythrozyten, zahlreiche Leukozyten und Plattenepithelien. Fundus uteri steht 4 querfingerbreit über dem Nabel. Kindliche Herztöne rechts vom Nabel, Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Vereinzelte Wehen, die gegen Abend auf-

hören. In den folgenden Tagen bleibt Patientin in soporösem Zustand. Puls nicht mehr gespannt, Eiweißgehalt des Urins wechselt zwischen $^3/_4$ Vol. und Bodensatz nach dem Kochen ab. Wegen zunehmender Schmerzen in der Nierengegend und Abnahme der Urinmenge (1520 g pro Tag) wird am 4. Tag der Beobachtung die Geburt am 21. durch Blasenstich eingeleitet. Danach nur schlechte und vereinzelte Wehen, deshalb nach 2 Tagen Einlegen eines Ballons, nach dessen Ausstoßung bald ein lebensfrischer Knabe in 2. Schädellage von 1800 g Gewicht und 47 cm Länge mit Zeichen einer Frühgeburt geboren wird. Im Wochenbett trat schnelle Besserung ein, Ödeme nach dem 6. Tage geschwunden. Urinabsonderung reichlich, nach dem Kochen mit Bodensatz Eiweiß. Sediment: Keine Zylinder, vereinzelte Leukozyten. Am 24. Wochenbettstage wird Patientin beschwerdefrei entlassen.

$1\,^1/_4$ Stunden nach der Geburt wurde die gelöste Nachgeburt durch Mitpressen der Frau geboren. Sie ist gelappt, vollständig, wiegt 350 g, zeigt dunkelrote Farbe. Einzelne Blutkoagula haften auf der decidualen Seite in den Furchen zwischen den Kotyledonen. Keine Infarkle makroskopisch nachweisbar.

Mikroskopisch läßt sich feststellen, daß der Zwischenzottenraum mit mütterlichem Blut durchweg stark gefüllt ist, so daß nur selten ein freier Raum zwischen den Zotten sichtbar ist. Die Zotten selber zeigen eine ständig wechselnde Füllung ihrer Gefäße, die sowohl in den verschiedenen Präparaten als auch in ein- und demselben hervortritt, ohne daß auffallende Extreme erreicht werden. Größere und kleinere Gefäße mit Blutsäulen von 1, 2 und 3 Blutkörperchen nebeneinander beherrschenden Zottenschnitt. Das feinfaserige Interstitium mit seinen Kernen nimmt etwa gleichen Raum ein. Das Syncytium begrenzt mit meistens zusammenhängenden dunkelgefärbten Kernketten die Zotten, ohne daß die Schollenbildung und Knospung desselben hinter

der Norm zurückbleibt. Auffallend ist das seltene Auftreten von Infarkten und nekrotischen Gewebspartien der Decidua.

Fall 6. 16. Dezember 1924. Frau Minna Sch., 30jährige Drittgebärende, ist früher stets gesund gewesen. Erste Regel mit 15 Jahren, dann alle 4 Wochen regelmäßig von 5–6 Tagen Dauer. Im Mai 1922 Fehlgeburt, im September 1923 eine normale Geburt durchgemacht. Nach der Geburt des letzten Kindes trat die Regel nicht wieder auf. Befinden in der Schwangerschaft gut. Seit 4 Wochen Schmerzen in der Nierengegend mit Schwellungen an Beinen und Füßen. Gestern Klagen über heftige Kopfschmerzen, gegen Abend Auftreten von 4 Krampfanfällen unter Bewußtlosigkeit in Abständen von $^1/_2$ Stunde. 2 Uhr a. m. Einlieferung in hiesige Anstalt. Mittelgroße, gut genährte Frau mit starken Ödemen der unteren Extremitäten. Gesicht gedunsen, Bewußtsein leicht getrübt. Patientin reagiert auf Anruf und Fragen. Blutdruck: 168 Puls etwas gespannt. Kath. Urin 40 g dunkelbraun, klar nach dem Kochen starr Eiweiß. Fundus uteri 2 querfingerbreit über dem Nabel, Kopf beweglich im Beckeneingang, Rücken rechts, leichte Wehen alle 6–8 Minuten. Nach dem zweiten eklamptischen Anfall in der Klinik wird die Geburt durch vordere und hintere Incision des Muttermundes und Anlegen der Kiellandzange beendet. Das Kind wird scheintod geboren und nach $^3/_4$ Stunden durch Hautreize und Schulzesche Schwingungen zum Schreien und Atmen gebracht. Es wiegt 2300 g, ist 46 cm lang, macht aber sonst den Eindruck eines reifen Kindes. Mutter erholt sich rasch, 24 Stunden nach der Entbindung ist ihr Bewußtsein völlig klar. Urinmenge reichlich. 3170 g Eiweißgehalt $^1/_4$Vol. Am 15. Wochenbettstage geheilt entlassen.

Plazenta wurde 7 Minuten nach der Geburt des Kindes durch Crédè entfernt, da der Uterus häufig erschlaffte und jedesmal ein starker Blutabgang erfolgte. Sie wiegt 300 g

und ist vollständig, hat 24 cm Durchmesser und 3 cm Höhe. Sie ist blutreich, zeigt aber keine Haemorrhagien. Das Zentrum einzelner Läppchen ist etwas erweicht. Auf dem Schnitt zeigt sie dunkelrote Farbe, keine Infarkte. Im mikroskopischen Präparat ist die Füllung der intervillösen Räume ein in jedem Präparat wechselnde. Gewisse Partien zwischen den Zotten sind mit einzelnen zerstreut liegenden roten Blutkörperchen besät, in andren wieder liegen sie dicht gedrängt, so daß der ganze Raum ausgefüllt ist; andere sind vollständig leer. So wechseln die Bilder in den einzelnen Präparaten und hier wieder in den einzelnen Gesichtsfeldern. Ähnlich ist das Verhalten der Kapillaren und größeren Gefäße in den Zotten. Wenn auch hier eine starke Füllung derselben mit einer gewissen Ausbuchtung und Dehnung, die aber noch genügend Spielraum für ein gut erhaltenes Interstitium freiläßt, vorherrscht, so gibt es wiederum Zottenquerschnitte, in denen die Gefäße nur für ein Blutkörperchen durchgängig sind. Einzelne Durchbrüche der Gefäße mit Austritt von roten Blutkörperchen in den intervillösen Raum sind auch in dieser Plazenta beobachtet. Die Kernzeichnung des Endothels, interstitiellen Gewebes und umgebenden Syncytiums ist in der überwiegenden Mehrzahl eine deutliche, während einzelne Zotten durch Quellung ihrer Zellen und blassere Färbung der Kerne, durch Homogenisierung der Grundsubstanz, die nach van Gieson Färbung eine starke carminrote Tönung annimmt, eine gewisse Degeneration derselben, oder durch eine strukturlose Masse, die nur noch die Umrisse einer Zotte wiedergibt, deren Nekrose andeuten. Die Ursachen der Nekrosen scheinen zweifellos Thrombosen der Gefäße zu sein, da sie sich stets auf einen bestimmten Gefäßbezirk ausdehnen, falls nicht die ganze Zotte nekrotisch ist, da ferner in den degenerierten Bezirken häufig die Gefäße gar nicht mehr sichtbar, oder in den Anfangsstadien mit einem Konglomerat von undeutlich abgegrenzten Eroythrozyten

ausgefüllt sind. Die Syncytialsprossung hält sich auch hier in den üblichen Grenzen, tritt aber besonders an den in Degeneration befindlichen und auch am Rande der nekrotischen Zotten mit besonderer Deutlichkeit hervor.

Um nun einen gewissen Vergleich mit den Verhältnissen zu haben, wie sie sich an Plazenten nach normaler Geburt ergeben, möchte ich noch zwei solcher Fälle anführen, die mir besonders erwähnenswert erscheinen.

Frau Lina W., 25jährige Erstgebärende. Normale Geburt in 2. Schädellage, Kind wog 3900 g und war 52 cm lang, wurde sofort nach der Geburt bei stark pulsierender Nabelschnur abgenabelt. Die Nachgeburt ist spontan geboren, 900 g schwer, vollständig, verhältnismäßig groß und blutreich ohne Infarkte. Mikroskopisch läßt sich eine wechselnde Füllung des intervillösen Raumes feststellen, die Zotten liegen ziemlich dicht gelagert, ihre Gefäßfüllung ist durchweg stark, so daß auf den Längsschnitten meist ein erweitertes Kapillarrohr sichtbar wird. Oft sind die Kapillaren der kleinen Zotten so stark dilatiert, daß von dem Bindegewebe so gut wie nichts mehr erkennbar ist. Ausbuchtungen der Gefäße und starke Schlängelung derselben kommt auch hier vor. An einzelnen Stellen, sowohl am Rande als auch in der Mitte der Präparate sah ich Rupturen der Zottengefäße mit Durchbruch durch den syncytialen Zottenmantel, so daß eine freie Verbindung zwischen mütterlichem und kindlichem Blut auch hier bestand. Infarktbildung und Syncytialsprossung ergaben kein abweichendes Bild.

Frau Margarethe G. 21jährige Erstgebärende. Normale Geburt in 1. Schädellage. Urin war vor und nach der Geburt eiweißfrei. Das Kind wog 3830 g, war 51 cm lang und wurde 8 Minuten nach der Geburt, nachdem die Pulsation in der Nabelschnur aufgehört hatte und eine Erschlaffung derselben eingetreten war, abgenabelt. $^1/_2$ Stunde

nach der Geburt wurde die Nachgeburt spontan geboren. Die Plazenta ist gelappt, vollständig, wiegt 900 g zeigt mikroskopisch auf dem Durchschnitt keine Infarkte. Mikroskopisch tritt eine geringere Gefäßfüllung in den Zotten hervor als im ersten Falle, doch fehlen nicht Zotten mit stark erweiterten Gefäßen. Zotten, die ganz von dem Kapillarumfang ausgefüllt werden, habe ich nirgends gefunden, ebenso habe ich Rupturen der Gefäße und Durchbrüche derselben in den intervillösen Raum mit Sicherheit nicht nachweisen können. Im übrigen bot sie ein normales Bild.

Daß der Zeitpunkt der Abnabelung allein ausschlaggebend für den Füllungszustand der Zottengefäße ist, dafür möchte ich mich nicht entscheiden, wenn auch in einzelnen untersuchten Fällen nach sofortiger Abnabelung der Eindruck einer stärkeren Füllung erweckt wurde gegenüber demjenigen, wo die Abnabelung erst nach Aufhören der Pulsation in der Nabelschnur 8 Minuten nach der Geburt des Kindes, vorgenommen wurde.

Nach meinen Untersuchungen an den Plazenten von Eklampsiefällen sehen wir also, daß wie Büttner vermutete, eine besondere Kleinheit der Plazenta bei Eklampsie gegenüber denen normaler Geburten eine Ursache der Erkrankung darstellen sollte, sich nicht bewahrheitet, sich vielmehr ein nennenswerter Gewichtsunterschied beim Vergleich mit Plazenten nach normalen Geburten in den 215 angeführten Fällen nicht nachweisen ließ. Damit würde auch seine Erklärung für die Entstehung der Eklampsie, nämlich eine Insuffizienz der Plazenta für die Aufspeicherung der regressiven Stoffe des Foetus nicht haltbar sein, wenn die Plazenta tatsächlich als Stoffwechselbarriere für Mutter und Kind schädliche Stoffe vom Kreislauf der Mutter fernhalten sollte.

Gehen wir auf die mikroskopischen Befunde der Eklampsieplazenten näher ein, so sehen wir, daß von Gräfenberg derartige Befunde am eingehendsten in der Literatur

Erwähnung fanden. Er gab an, daß das plazentare Blutgefäßsystem der Sitz aller augenfälligen Veränderungen sei, daß hier immer Übergänge von leichter Beeinflussung bis zu schwerster Zertrümmerung des Organgewebes sich finden ließen. Bilder von hochgradig erweiterten foetalen Gefäßen, extrem erweiterte Kapillaren in den kleinen Zotten, sodaß der ganze Zottenquerschnitt nur aus prall gefüllten Kapillaren zusammengesetzt ist, Vermehrung der Zahl der Zottengefäße, Rupturen der Zottengefäße mit Blutungen in das Zottenbindegewebe oder in den intervillösen Raum, diese Bilder gäben der Plazenta ein charakteristisches Bild, das bei Durchmusterung jedes Schnittes hervortreten sollte. Nach unseren Untersuchungen sehen wir, daß wohl mikroskopisch nachweisbare Veränderungen vorkommen können als auffallend starke Füllung der Zottengefäße mit Ausbuchtung und starker Schlängelung, Rupturen derselben mit Durchbruch in den intervillösen Raum, Infarkte mit angrenzender starker Syncytialsprossung und Klumpung der Kerne, wie wir sie besonders bei Fall I und IV gesehen haben.

Daß aber derartige Bilder für eine Eklampsieplazenta nicht pathognomonisch aufzufassen sind, ergibt sich schon daraus, daß erstens nicht in allen Fällen gleiche Veränderungen sich boten, ja daß sogar wie in Fall II der gegenteilige Eindruck erweckt wurde, daß gerade von Bedeutung sein könnte, eine ganz geringe Füllung der Gefäße ohne Ausbuchtungen und Schlängelung derselben, ohne Durchbrüche in den intervillösen Raum, daß zweitens aber auch Bilder, wie sie die Fälle I und IV bieten und wie sie besonders von Gräfenberg für die Eklampsieplazenten betont werden, bei Plazenten nach ganz normaler Geburt auftreten können, ohne einen pathologisch anatomisch nachweisbaren Unterschied zu bieten. Wenn sich dieses durch weitere Befunde bewahrheiten sollte, wenn die These Fehlings zurecht bestehen sollte: „Es gibt keine charakteristische Eklampsieplazenta", wird man da nicht wieder das ätiolo-

gische Moment bei der Mutter suchen müssen? Könnten nicht einfache physikalische Vorgänge, wie sie jede Schwangerschaft mit sich bringt, in besonderen Fällen eine Nierenreizung verursachen die doch in der überwiegenden Mehrzahl der Eklampsiefälle klinisch nachweisbar ist und die als primum movens der Eklampsie aufzufassen sein dürfte, die zur urämischen Intoxikation führt und wieder durch eklamptische Anfälle sich manifestieren kann. Wenn auch die chemischen Untersuchungsbefunde eine derartige Ätiologie bislang weniger glaubhaft machen, so sollten die Ansichten der alten Forscher wie Frehrichs, Halbertsma u. a doch zu denken geben.

Literaturverzeichnis.

Hinselmann, Die Eklampsie. Verlag Fr. Cohen in Bonn 1924.

–, Untersuchungen über die Eklampsie. Zentralbl. f. Geburtsh. und Gyn. 1920, S. 986.

Schmorl, Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Geburtsh. Bd. 65, 1902.

–, Eklampsie ohne Krämpfe. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitz. vom 31. Nov. 1907.

–, Zur pathologischen Anatomie der Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1901, S. 700.

–, Über das Schicksal embolisch verschleppter Plazentarstellen. Zentralbl. f. Gyn. 1905.

Jaschke, Die Stellung der Nephropathia gravidarum im System der Nierenerkrankungen. Zentralbl. f. Geburtsh. 1920, S. 1274.

Bar und Guyeisse: Lésions du foie et des reins chez les éclaptiques et les foetus issus des femmes éclamptique. L'obstétrique 1897. Mai.

Poten, Tödliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 77, 1906.

–, Die Verschleppung der Chorionzotten. Arch. f. Geburtsh. 1902. Bd. 66.

Schlutinger, Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 107.

Wendt, Ein Beitrag zur Lehre vom Ikterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 56.

Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 71, 1904.

Chatillon, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1917.

Edler, Inauguraldissertation 1922. „Die Behandlung der Eklampsie unter besonderer Berücksichtigung des vaginalen Kaiserschnittes."

Gessner, Eklampsie und Weltkrieg im Lichte einer amtlichen Landesstatistik. Zentralbl. f. Geburtsh. 1919.

–, Krieg und Eklampsie. Z. f. Geburtsh. 1920, S. 570.

Mayer, Über die Beziehungen des Krieges zur Eklampsie. Z. f. Gyn. 1916, S. 793.

Warnekros, Kriegskost und Eklampsie. Z. f. G. 1916, S. 897.

Ruge II, Über den Einfluß der Kriegsernährung auf Fruchtentwicklung und Laktation. Z. f. Gyn. 1916, S. 680.

Váró-Béla, Krieg und Eklampsie. Z. f. Gyn. 1920.

Kaboth, Arch. f. Geburtsh. Bd. 1924.

Blumreich, Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Verhandlung der Deutschen Ges. f. Gyn. 1901.

Fehling, Begriff und Pathogenese der puerperalen Eklampsie. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 1901, Bd. 9.

Bouffe de Saint Blaise: Les autointoxications gravidiques 1898.

Tornier und Chamberlent, Das Blutserum der Eklamptischen ist toxischer als normalerweise. Annales du Gyn. November 1892.

Vollhard, Experimentelle und krit. Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Mon. f. Gebh. u. Gyn. Bd. V, 1897.

Schumacher, Exp. Beiträge zur Eklampsiefrage. Hegars Beitr. zur Gebh. u. Gyn. Bd. V, 1901.

Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie, auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde eklamptischer Mütter und deren Früchte. Arch. Bd. 65 und Z. f. G. 1901.

–, Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft. Arch. f. Gebh. Bd. 86, 1908.

–, Das Eklampsiegift. Z. f. G. 1905, S. 353.

–, Erwiderung auf die Einwände Liepmanns gegen meine Eklampsietheorie. Z. f. G. 1909, S. 651.

–, Über den Verbreitungsweg des Eklampsiegiftes bei der Mutter und ihrer Leibesfrucht.

Hofbauer, Grundzüge der Biologie der menschlichen Plazenta. Wien 1905, Verlag Braumüller.

Czembin. Die Entstehung der Eklampsie. K. f. G. 1901.

Hitschmann, Eklampsie im 5. Schwangerschaftsmonat ohne Foetus (bei Blasenmole). Z. f. G. 1904, S. 1089.

Veit, Über Deportation von Chorionzotten. Z. f. G. 44.

Scholten u. Veit, Weitere Untersuchungen über Zottendeporation und ihre Folgen. Z. f. G. 1902, S. 169.

Ascoli, Zur exp. Pathogenese der Eklampsie. Z. f. G. 1902, S. 1321.

Weichardt u. Pilz, Experimentelle Studien über Ekl. D. med. Wochenschrift 1901 und 1906.

Freund, Zur Toxikologie der Plazenta. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Geburtsh. u. Gyn., 12. Kongreß, 1908. Z. f. G. 1907.

Liepmann, Blut der Eklampsie. Z. f. G. u. Gyn. 1905.

–, Zur Biologie der menschl. Plazenta. Arch. f. Gyn. 1906, Bd. 77.

–, Zur Ätiologie der Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1905–6.

–, Zur Dienst'schen Eklampsietheorie. Z. f. G. 1905, S. 481.

Young u. Miller, Betrachtungen über die Ätiologie der Eklampsie und präeklamptischen Zustände. Z. f. G. 1922.

Blumreich u. Zunß, Experimentelle und kritische Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gebh. Bd. 65, 1902.

Labhardt, Bemerkungen zu den biologischen Theorien der Eklampsie. Z. f. G. 1905, Bd. 54.

Hermann, Zur Pathologie der Plazenta. Z. f. G. 1900, S. 1153.

Seitz, Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta. Mikroskop. Befunde an Plazenten und Eihäuten. Arch. 69.

Wiedow, Über den Zusammenhang zwischen Albuminurie- und Plazentarerkrankung. Z. f. G. 1880, Bd. 14.

Bulius, Gutartige Wucherung des Syncytiums. Zentralbl. f. Gyn. 1897, S. 693.

Kworostansky, Über Anatomie und Pathologie der Plazenta. Arch. 70, S. 113.

Büttner, Die Eklampsie im Großherzogtum Meckl.-Schw. Arch. f. Gyn. Bd. 65 u. 70. Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 51.

Gräfenberg, Sind die Chorionangliome echte Geschwülste. Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gyn. 1908, Bd. 63.

Albert, Die Ätiologie der Eklampsie. Arch. f. Geburtsh. 1902, Bd. 66.

Heynemann, Die Nierenerkrankung während der Schwangerschaft. Z. f. G. 1902, S. 443.

Lichtenstein, Kritische und exp. Studien zur Toxikologie der Plazenta, zugleich ein Beitrag gegen die plazentare Theorie der Eklampsieätiologie. Arch. 86, 1908.

Hitschmann u. Lindenthal, Der weiße Infarkt der Plazenta. Arch. 69, S. 587.

Brindeau u. Nattan-Larrier, L'obstértique, Bd. 13.

Solwy, Zur Kenntnis der pathol. Anatomie der Plazenta. Monatsschr. f. Gyn. 1902, S. 719.

Robert Meyer, Zur Kenntnis der benignen chorioepithelialen Zellinvarsion in die Wand des Uterus und der Tuben. Z. f. G. Bd. 58.

Gottschalk, Embolie der Syncytialzellen. Verh. d. D. G. f. Gyn. Wien 1895.

Bouchard, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887.

v. Winkel, Handbuch der Geburtsh. Bd. II, Teil 3, Wiesbaden.